

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

298

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre RUAUX

Né le 9 juillet 1909, à Coutances (Manche)
Ancien Interne des Hôpitaux de Caen

L'ESTOMAC DU CIRRHOTIQUE

ÉTUDE GASTROSCOPIQUE

Président : M. M. VILLARET, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre RUAUX

Né le 9 juillet 1909, à Coutances (Manche)
Ancien Interne des Hôpitaux de Caen

L'ESTOMAC DU CIRRHOTIQUE

ÉTUDE GASTROSCOPIQUE

Président : M. M. VILLARET, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDCUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HASARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obs étrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
VALLERY-RADOT
(Pasteur).
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROcq.
CADENAT.
GATELLIER.
MOURE.
QUENU.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
ÉCALLE.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA FEMME

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE VILLARET

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des hôpitaux

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS MOUTIER

Chef de Laboratoire de la Faculté de Médecine de Paris

Nos plus vifs remerciements pour l'intérêt qu'il a bien voulu porter à cette étude et l'expression de notre vive admiration pour sa parfaite technique gastroscopique.

A MES MAITRES D'INTERNAT DES HÔPITAUX DE CAEN

MONSIEUR LE DOCTEUR DESBOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIBÉ

Professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR MORICE

Professeur à l'Ecole de Médecine

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS
A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555812_0087

L'ESTOMAC DU CIRRHOTIQUE

ÉTUDE GASTROSCOPIQUE

L'étude des réactions gastriques, chimiques, physiologiques, anatomo-pathologiques, au cours des cirrhoses est une question de premier plan. En effet, le cirrhotique au début se présente fréquemment à nous avec une symptomatologie essentiellement gastrique. C'est à ce moment aussi qu'un diagnostic précis est de première importance. Ce diagnostic entraîne les sanctions diététiques et thérapeutiques qui, seules, peuvent arrêter l'affection dans son évolution vers une échéance plus ou moins lointaine, mais cependant fatale.

Au cours de ce travail nous avons voulu montrer la contribution importante que la gastroscopie pouvait apporter à cette étude. Il s'agit là en effet d'un procédé d'investigation qui permet de réaliser un véritable examen anatomo-pathologique de la cavité gastrique chez le vivant et dans le cas particulier du cirrhotique de « voir » suivant quelles modalités vont réagir devant le processus morbide, la muqueuse, le système neuro-vasculaire sous-jacent et d'une façon générale les tuniques gastriques. Après avoir passé en revue la documentation que la clinique et le labora-

toire peuvent nous apporter sur ce sujet, nous confronterons ces données avec celles obtenues grâce à la méthode endoscopique, puis essaierons de présenter une vue d'ensemble sur la question étudiée.

A. — Symptomatologie gastrique des cirrhoses.

C'est au cours de la période pré-ascitique que le cirrhotique se présente avant tout comme un « dyspeptique ayant des antécédents d'éthylisme ». C'est alors qu'il nous consultera pour des vomissements, des pituites matinales, de l'anorexie, une sensation de bouche amère avec langue saburrale, du pyrosis, du météorisme abdominal, des alternatives de constipation et de diarrhée, à moins que brusquement une hématomèse n'ouvre la scène. Voici donc une série de symptômes, dont les uns orientent le diagnostic vers une imprégnation éthylique générale, et dont les autres attirent directement l'attention sur la sphère gastrique qui bien souvent à cette période paraît seule intéressée. En fait, rien de bien caractéristique, ce qui permet à Marcel Labbé d'écrire à propos du diagnostic différentiel de la cirrhose : « A la période pré-ascitique un diagnostic ferme est impossible ; on peut seulement reconnaître une altération fonctionnelle du foie, en rapport avec une intoxication alcoolique et soupçonner un début de cirrhose si déjà quelques signes d'hypertension portale se font remarquer. »

**B. — L'estomac du cirrhotique
au point de vue physiologique.
Le chimisme gastrique.**

Nous avons étudié systématiquement chez chaque cirrhotique la façon dont se comportait son chimisme gastrique. Or, d'une façon générale nous avons trouvé celui-ci nettement diminué. Il faut d'ailleurs remarquer que la valeur peptique du suc gastrique va en diminuant à mesure que l'affection parcourt ses divers stades évolutifs. En effet, à la période pré-ascitique nous trouvons après injection d'histamine un chiffre d'acide chlorhydrique libre de l'ordre de 2,10 et un chiffre d'acidité totale de l'ordre de 2,40. Mais dès que nous entrons dans la période ascitique, nous voyons ces chiffres tomber constamment à des valeurs moyennes de 1,20 pour l'acide chlorhydrique libre et de 1,50 pour l'acidité totale. Parfois même, ainsi que nous l'avons observé deux fois parmi les observations étudiées, il y avait achlorhydrie totale avant et après histamine.

**C. — L'estomac du cirrhotique
au point de vue anatomo-pathologique.**

Il semble que jusqu'à présent l'on se soit surtout attaché à la description macroscopique et microscopique du système vasculaire gastrique.

Déjà Letulle, en 1898 (*Presse médicale*, nov. 1898),

décrivait la présence fréquente de varices gastriques chez les cirrhotiques et les attribuait pour une grande part à la gêne circulatoire dans le système porte.

Dieulafoy également, dans son *Précis de Pathologie*, nous dit : « La cirrhose atrophique du foie détermine des varices stomacales et surtout œsophagiennes dont la rupture provoque de grandes hématomèses. »

Préble, en 1900, cite quatre nouveaux cas d'hématémèse par rupture variqueuse et précise que ses recherches dans la littérature médicale l'ont conduit à conclure que dans 80 % des cirrroses il existait des varices et que celles-ci étaient rompues dans plus de la moitié des cas.

Beauchef (Thèse Paris, 1903) cite également un cas de varice gastrique de la région fundique rompue, lésions confirmées à l'autopsie.

M^{lle} Mustacesco (Thèse Paris, 1925) recueille les observations de ruptures variqueuses de l'estomac éparses dans la littérature et conclut que ces hématomèses sont dues à des ulcérations des varices œsophagiennes et gastriques par endophlébite conduisant à l'atrophie des parois veineuses.

Marcel Labbé considère ces lésions anatomiques comme moins fréquentes et dit : « La face interne de l'estomac offre parfois un aspect tomenteux dû à la dilatation des veines. Chez les malades morts d'hématémèse on y voit de petits orifices en tête d'épingle dus à la rupture des varices. »

Enfin moins affirmatif encore se montre Savy : « Au cours de très nombreuses autopsies de cirrho-

tiques je n'ai constaté ces varices qu'une seule fois, dans tous les autres cas il s'agissait d'un saignement en nappe de l'estomac, sans ulcération et sans autre anomalie que la présence de petits points ecchymotiques. »

Nous voici donc loin de la statistique de Prèble énoncée plus haut.

Ainsi aux divers points de vue envisagés, clinique, physiologique, anatomo-pathologique, il nous semble difficile de nier la participation gastrique au cours de l'évolution du processus cirrhotique.

Il va maintenant s'agir de confronter ces données avec celles obtenues par l'endoscopie gastrique. La gastroscopie est en effet désormais passée dans le domaine pratique, sa technique parfaitement réglée, l'appareillage nécessaire simplifié au maximum. Son innocuité est certaine. Quant aux résultats obtenus, complétant harmonieusement ceux fournis par la clinique et la radioscopie, ils ont permis « une analyse objective des lésions cachées, une restriction progressive des syndromes fonctionnels et l'extension du cadre des maladies de l'estomac dans leurs rapports avec des syndromes étrangers » (F. Moutier, *Traité de Gastroscopie*).

Faisons tout d'abord un bref rappel historique de la méthode.

C'est Kussmaul, en 1868, qui au moyen d'un endoscope rigide effectue la première gastroscopie.

En 1879, Mikulicz utilise un endoscope rigide et coudé, malheureusement très offensif.

Le premier gastroscope flexible date de 1881 avec Nitze et Leiter. Puis Rewidzoff, en 1899, fait faire à l'appareillage employé un réel progrès en utilisant un tube rigide mais précédé d'un guide souple.

Ensuite vient une floraison de travaux. Citons Loening et Stieda (1910), Elsner (1908-1911) et, en France, Delalande, Gouraud et Moure.

Mais ce n'est que depuis 1920, avec les travaux de Schindler, que la gastroscopie entre dans la pratique courante. Les dangers auxquels exposaient les tubes rigides ou imparfaitement flexibles sont écartés grâce à l'apparition d'un gastroscope flexible parfaitement au point et donnant une visibilité parfaite. Il s'agit là d'un appareil maniable, dont la technique d'utilisation est désormais nettement établie.

INSTRUMENTATION UTILISÉE

Nous avons utilisé le *gastroscope flexible Wolf-Schindler*, dont nous emprunterons la description au *Traité de Gastrosco­pie* de F. Moutier :

« Le gastroscope de Wolf-Schindler est essentiellement caractérisé par son appareil optique. La transmission des images est assurée par un système de lentilles à court foyer suffisamment rapprochées. La partie inférieure qui porte le système d'éclairage et l'objectif est rigide, ainsi que la partie supérieure. Cela ne peut gêner le malade et ne présente aucun danger, l'appareil étant complètement flexible sur toute la région cardiaque ; en effet, même en admettant que le tube soit complètement enfoncé de toute sa partie utilisable, l'extrémité inférieure du segment rigide pharyngé demeure toujours à 4 cm. du cardia, c'est-à-dire à 2 cm. au moins de l'hiatus diaphragmatique. L'appareil a 74 cm., dont 68 utilisables à compter des arcades dentaires. Le segment rigide inférieur a 8 cm. de long, il renferme une lampe à filament métallique et le prisme de l'objectif a 4 cm. de l'extrémité de l'appareil. Ce segment rigide est suivi du flexible proprement dit qui a 27 cm. de longueur, puis

du segment rigide oro-pharyngé qui en a 34. Le diamètre du gastroscope flexible de Wolf-Schindler est de 11 mm. sur la partie rigide et de 12 mm. sur la partie flexible. (Les modèles actuels ont toujours 12 mm. de diamètre au niveau du flexible, mais le diamètre de la partie rigide n'est plus que de 9 mm.)

En effet, ce segment est recouvert d'une double gaine servant de conducteur à l'air insufflé. Le manchon est percé à sa partie inférieure pour admettre l'air dans l'estomac.

L'oculaire porte en dehors de la lentille de visée un bouton d'orientation répondant au prisme de l'objectif. Ce bouton d'orientation permet de savoir toujours vers quelle paroi se porte le regard.

L'image obtenue est un peu plus petite que la normale. Elle est droite, non renversée, non déformée. L'oculaire porte en outre la prise de courant pour l'allumage et la prise d'air pour la soufflerie.

Cet appareil répond absolument au but pratique poursuivi par Schindler. Il supprime le danger du cardia, il ne redresse pas les courbures, il s'y prête. »

Un autre élément très important de l'appareillage est constitué par la table d'examen. En effet, c'est de la valeur de cette table, de sa faculté d'orientation dans l'espace, de la façon dont le malade y est immobilisé, que vont dépendre pour une grande part les résultats de la gastroscopie. Celle utilisée pour nos observations a été conçue par le Dr Moutier. Elle est à la fois simple et fort maniable. Le sujet y est allongé en décubitus latéral gauche. Une roue com-

mandée par l'opérateur lui-même permet l'abaissement du corps vers la tête ou vers les pieds. Pour éviter au malade de glisser lors des mouvements de bascule, une épaulette solidaire de la table reçoit l'épaule gauche du sujet.

Bien entendu une anesthésie régionale pharyngée est nécessaire pour pratiquer la gastroscopie. On la réalise à l'aide d'un porte-coton courbe imbibé d'un mélange de delcaïne (2/3) et d'adrénaline au 1 ‰ (1/3). Il est également indiqué de faire précéder cette anesthésie pharyngée d'une médication sédatrice générale qui consistera en une injection sous-cutanée d'encodal (1/2 centigr.) et de 1/4 de mgr. de sulfate neutre d'atropine, trois quarts d'heure avant l'examen. Après cette injection le malade absorbe par la bouche un mélange de V gouttes de delcaïne à 1 ‰ et de X gouttes d'adrénaline au millième. Ce procédé a pour but de détendre aussi complètement que possible les muscles constricteurs du pharynx et du cardia.

ASPECT GASTROSCOPIQUE DE L'ESTOMAC NORMAL

Il est nécessaire avant de décrire les aspects gastrosopiques observés au cours des cirrhoses, de rappeler brièvement les images fournies par l'examen d'un sujet indemne de toute lésion gastrique.

L'estomac normal a la forme générale d'une corne dont les dimensions varient suivant le degré d'insufflation.

La muqueuse gastrique présente normalement un aspect brillant, comme vernissé, sa couleur est orange, cette teinte ayant tendance à devenir de plus en plus claire à mesure que l'on insuffle l'estomac.

Ce qui caractérise la muqueuse gastrique c'est la présence à son niveau de plis. Ces plis sont extrêmement variables, aussi bien par leurs dimensions que par leur quantité. En effet, certains ne forment qu'un mince relief sur la muqueuse (plis bas), d'autres au contraire sont extrêmement saillants. Ils sont en général en plus grande abondance au niveau des faces, en particulier au niveau de la face postérieure (f. p.) où ils peuvent figurer de véritables images « cérébroïdes ». Au niveau de l'antre les sillons convergent vers le pylore. La région de la petite courbure (p. c.)

comprise entre le cardia et l'angle est normalement plane. La grande courbure présente un ensemble de plis parallèles. Quant au fornix l'on n'y distingue que quelques plis bas dessinant de grandes aéroles.

Quant au système vasculaire sous-jacent, il est normalement invisible, sauf peut-être au niveau du cardia où l'on peut apercevoir quelques veinules d'aspect bleuâtre.

CLASSIFICATION DES OBSERVATIONS RECUEILLIES

Afin de faciliter notre travail nous avons classé les diverses observations recueillies sous trois rubriques distinctes :

a) Malades examinés cliniquement et gastroscopiquement au stade de début.

b) Malades examinés en pleine période ascitique.

c) Malades examinés à la période pré-ascitique ou ascitique, mais ayant présenté une ou plusieurs hémâtémèses.

A. — Malades au stade de début.

OBSERVATION 1. — M^{me} P..., 52 ans. Antécédents d'éthylisme. *Cirrhose hypertrophique anascitique*. Polynévrite éthylique.

Chimisme gastrique à jeun : $H = 0$, $AT = 0,36$;
après histamine : $H = 2,28$, $AT = 2,70$.

Hémogramme : G. R. = 3.100.000, hémoglobine = 80 %.

Gastroscopie 9.VII.38. — Plis bas. Hypermyxie. Muqueuse photophage.

OBSERVATION 2. — M. P..., 74 ans. Antécédents éthyliques très accusés. Troubles dyspeptiques. *Cirrhose hypertrophique anascitique*. Rate percevable.

Chimisme gastrique, après histamine : $H = 0$, $AT = 3,16$.

1^{re} gastroscopie 15.III.35. — Intolérance à l'air. Très petit estomac hypertonique, muqueuse très atrophiée, lisse, seulement quelques plis très espacés, très rares, très peu élevés, quelques veinules apparentes, antre préfermé, couleur rose brunâtre, muqueuse non fragile.

2^e gastroscopie 29.XI.35. — Examen plus facile, muqueuse non lisse, mais il y a un contraste marqué entre la face antérieure qui se déplisse et la face postérieure qui ne se déplisse pas (quelques plis très saillants), couleur normale, ni fragilité de la muqueuse, ni vaisseaux apparents.

3^e gastroscopie 26.II.38. — Estomac magnifiqué, plis extrêmement développés, un aphte d'assez grandes dimensions avec son fond blanc bleuté en plein milieu de la face antérieure.

OBSERVATION 3. — M. D..., 50 ans. Antécédents d'éthylisme. Petit foie dur. Rate perceptible. *Cirrhose atrophique au début*. Anémie hypochrome.

Chimisme gastrique, après histamine : $H = 3,06$, $AT = 3,65$.

Gastroscopie 9.II.37. — Très grand estomac pâle et très fragile, d'où l'aspect ecchymotique des *p. c. f. p.* et des piliers dus au contact du tube, gastrite mamelonnée de l'antre et de toute la *p. c.* Cette gastrite est presque

blanche, en capitules serrés, aucune érosion. F. a. fundique : gastrite atrophique très prononcée avec réseau veineux sombre généralisé, grosses veinules ascendantes. La muqueuse de la région atrophiée est sombre en contraste vif avec la gastrite mamelonnée, blanche de la p. c. et de la f. p. Kinésie antro-pylorique normale.

OBSERVATION 4. — M. C..., 51 ans. Antécédents d'éthylisme. *Cirrhose atrophique au début.*

Chimisme gastrique à jeun : $H = 0$; après histamine : $H = 2,15$, $AT = 2,44$.

Hémogramme : G. R. = 4.070.000.

Gastroscopie 15.II.37. — *Muqueuse à plis bas sans veinules visibles. Estomac brunâtre. Muqueuse extraordinairement photophage.*

Radio : Estomac normal. Plexalgie.

OBSERVATION 5. — M^{me} R..., 58 ans. Antécédents d'éthylisme. *Cirrhose atrophique anascitique. Polynévrite.*

Chimisme gastrique à jeun : $H = 0$; après histamine : $H = 2,15$, $AT = 2,44$.

Gastroscopie 15.II.37. — *Estomac à plis bien développés avec kinésie antro-pylorique normale, estomac pâle, hypersécrétant, aspect général lavé, succulent, œdème interstitiel.*

OBSERVATION 6. — M. D..., 44 ans. Troubles dyspeptiques, malaises précoces, pesanteurs, langue saburrale, subictère léger, œdème des jambes depuis quelques mois. *Cirrhose atrophique au début.*

Gastroskopie 28.VI.37. — *Estomac assez petit, hypertonique, extrêmement congestionné, rouge vineux. La p. c. et les parties adjacentes des faces sont tapissées de gros dépôts caillebotés qui indiquent une épithélite chronique ; en somme, il s'agit d'une gastrite saburrale analogue à la langue du malade.*

OBSERVATION 7. — M^{me} L..., 54 ans. Antécédents d'éthylisme, anorexie, pituites matinales, vomissements aqueux, circulation veineuse collatérale discrète. Epistaxis, Pétéchies. *Cirrhose hypertrophique anascitique splénomégalique.*

Chimisme gastrique, après histamine : AT = 1,88.

1^{re} gastroscopie 10.IV.35. — *Estomac hypertonique. Petite courbure lisse, aucune fragilité de la muqueuse, aucune circulation anormale.*

2^e gastroscopie 21.X.36. — *Gastrite bosselée effaçant les plis là où elle existe ; muqueuse plus blanche que normalement. Erosions microscopiques, aucune fragilité de la muqueuse. Gastrite érosive.*

OBSERVATION 8. — M^{me} L..., 51 ans. Antécédents d'éthylisme. *Cirrhose hypertrophique anascitique. Polynévrite des membres inférieurs. Syndrome de Korsakoff.*

Gastroskopie. — *Estomac dont le fundus seul a pu être exploré, le tube flexible se pliant contre le foie. Muqueuse très photophage, hypersécrétion, plis normaux, aspect congestif.*

OBSERVATION 9. — M^{me} D..., 52 ans. Antécédents d'éthylisme, bacillose bilatérale évolutive. Rate percevable. *Cirrhose atrophique anascitique.*

Gastroscope 8.II.33. — *Estomac hypertonique. Plis très développés, muqueuse merveilleusement normale. Pas de trace de congestion ni d'érosion.*

B. — Malades à la période ascitique.

OBSERVATION I. — M^{me} D..., 53 ans. Antécédents d'éthylisme, anorexie électorale pour viandes et graisses. Pituites matinales. Vomissements alimentaires et bilieux. Asthénie. Circulation veineuse collatérale marquée. Subictère conjonctival. Rate percevable. *Cirrhose hypertrophique ascitique.*

Hémogramme : G. R. = 3.500.000.

Gastroscope 9.VII.38. — *Estomac vermillon hypermyxique non fragile. Hyperkinésie remarquable du pyllore et de l'antre. Contractions rythmées profondes d'un synchronisme parfait.*

OBSERVATION II. — M^{me} D..., 42 ans. Antécédents d'éthylisme, anorexie absolue. Ictère généralisé, circulation veineuse collatérale. *Cirrhose hypertrophique ascitique.*

Hémogramme : G. R. = 3.860.000.

Gastroscope 9.VII.38. — *Estomac normal, muqueuse non fragile, pas de varices.*

OBSERVATION III. — M. F..., 48 ans. Antécédents d'éthy-

lisme. Pituïtes matinales, circulation veineuse collatérale. Ascite évoluant depuis un an. *Cirrhose hypertrophique ascitique.*

Gastroscope 9.VII.38. — *Estomac normal, muqueuse non fragile, hypermyxie.*

OBSERVATION IV. — M^{me} B..., 49 ans. *Cirrhose hypertrophique ascitique évoluant depuis trois mois.* Achlorhydrie histaminique.

Gastroscope 13.IV.37. — *Estomac d'assez grandes dimensions, sans déformation par le foie. Pas trace de vaisseaux, muqueuse d'un rose pâle lavé. Kinésie faible, plis bas. Dépôts pultacés et muqueux.*

OBSERVATION V. — M^{me} P..., 44 ans. Antécédents d'éthylisme. Polynévrite, ascite considérable. *Cirrhose atrophique ascitique.*

Chimisme gastrique : achlorhydrie histaminique.

Gastroscope 19.III.38. — *Estomac normal, ni fragilité de la muqueuse, ni vaisseaux visibles.*

OBSERVATION VI. — M. C..., 29 ans. Antécédents d'éthylisme. Ictère. Rate percutable. Circulation veineuse collatérale. *Cirrhose hypertrophique ascitique.*

Hémogramme : G. R. = 2.360.000.

Gastroscope 14.V.38. — *Estomac rigoureusement normal (un peu pâle) ; aucune fragilité de la muqueuse.*

OBSERVATION VII. — M^{me} T..., 38 ans. Vomissements bilieux, circulation veineuse collatérale, ascite. Rate percutable. *Cirrhose atrophique ascitique.*

Chimisme gastrique à jeun : achlorhydrie ; après histamine : $AT = 2,48$.

Gastroskopie 8.II.35. — *Muqueuse mate, de couleur gris violacé, aucune érosion, plis de la face antérieure absents, plis longitudinaux normaux, région cérébroïde sensiblement normale.*

OBSERVATION VIII. — M. B..., 54 ans. Antécédents d'éthylisme, légère circulation veineuse collatérale. Rate percutable. *Cirrhose atrophique ascitique.*

Gastroskopie 21.VI.38. — *Intolérance à l'air, muqueuse non fragile. Plis normaux sur le fundus, antré en rétroposition. Pas d'hypermyxie. Pas de varices. Pas d'œdème.*

OBSERVATION IX. — M. C..., 56 ans. Circulation veineuse collatérale. Rate percutable. *Cirrhose atrophique ascitique.*

Gastroskopie 1.II.35. — *Muqueuse normale sur le fundus, gastrite mamelonnée antrale légère, muqueuse nettement congestive, dans son ensemble et surtout sur le fundus, en amont de l'antré. Kinésie antro-pylorique normale, muqueuse non fragile, sécrétion normale.*

OBSERVATION X. — M^{me} M..., 47 ans. Antécédents d'éthylisme. Circulation veineuse collatérale. Subictère. *Cirrhose hypertrophique ascitique.*

Chimisme gastrique à jeun : $H = 0$; après histamine : $H = 1,89$, $AT = 2,26$.

Hémogramme : G. R. : 2.400.000.

1^{re} gastroscopie 25.I.37. — *Muqueuse très pâle, plis peu développés, gastrite boutonneuse.*

2^e gastroscopie 22.II.37. — *Estomac pâle, face antérieure à tendance atrophique, les lésions antérieurement constatées ont disparu.*

OBSERVATION XI. — M^{me} S..., 40 ans. *Cirrhose hypertrophique ascitique.*

Chimisme gastrique à jeun : achlorhydrie ; après histamine : AT = 1,82.

Gastroscopie 1.II.35. — *Intolérance à l'air, muqueuse non fragile, lisse dans son ensemble, beaucoup plus pâle que normalement, assez grosses veines visibles, gastrite atrophique prononcée.*

OBSERVATION XII. — M. B..., 47 ans. Subictère, circulation veineuse collatérale. Rate percutable. *Cirrhose hypertrophique ascitique.*

Gastroscopie. — *Muqueuse non fragile de coloration plus foncée que normalement. Pas de vaisseaux, aspect succulent et érythémato-pultacé de toute la petite courbure.*

OBSERVATION XIII. — M^{me} C..., 49 ans. Antécédents d'éthylisme, circulation veineuse collatérale. Rate palpable. Polynévrite. Epistaxis. *Cirrhose hypertrophique ascitique.*

Gastroscopie. — *Estomac absolument normal, tant au point de vue moteur qu'au point de vue de la couleur de la muqueuse, de sa résistance et de la disposition des plis.*

OBSERVATION XIV. — M. L..., 50 ans. Circulation veineuse collatérale marquée, ascite évoluant depuis quatre mois. *Cirrhose atrophique ascitique.*

Gastroskopie 25.VI.38. — *Estomac d'aspect rigoureusement normal.*

OBSERVATION XV. — M. R..., 56 ans. Antécédents d'éthylisme, anorexie absolue, troubles dyspeptiques, épistaxis, B.-W. +. *Cirrhose atrophique ascitique.*

Chimisme gastrique à jeun : anachlorhydrie ; après histamine : $AT = 3,60$.

Gastroskopie 22.II.35. — *Intolérance complète à l'air, muqueuse extrêmement pâle, pas de vaisseaux visibles, aucune érosion.*

OBSERVATION XVI. — M. D..., 55 ans. Antécédents d'éthylisme, ascite. Hydrothorax. *Cirrhose atrophique ascitique.*

Gastroskopie 29.III.35. — *Estomac sensiblement normal, couleur normale de la muqueuse qui n'est pas fragile, aucun réseau vasculaire anormal.*

C. — Malades avec ou sans ascite, ayant présenté une ou plusieurs hématoméses.

OBSERVATION I. — M. P..., 50 ans. Antécédents d'éthylisme. Hématémèse. *Cirrhose hypertrophique ascitique.*

Chimisme gastrique : $H = 0$, $AT = 0,65$.

Gastroskopie 11.V.36. — *Préparation difficile à cause des vomissements hématisés. Spasme médio-œsoph-*

gien. Estomac aplati par le foie. Intolérant à l'air. Pylore non vu. Antre normal. Muqueuse pâle, brunâtre, non fragile. Plis normaux, les plis de la poche à air sont gros, étalés, œdématisés. Incessamment s'écoule dans l'estomac un liquide hématique. En l'absence d'ulcération et de tumeur discernable, on a l'impression que le liquide provient du duodénum. Pas de varices.

Œsophagoscopie 15.V.36. — Œsophage normal.

Radio : Estomac hypertonique entièrement normal.

OBSERVATION II. — M. J..., 57 ans. *Cirrhose anastictique. Hématémèses à répétition.*

Hémogramme : G. R. : 2.080.000.

Gastrosocopie 30.IV.38. — *Estomac extrêmement pâle avec une muqueuse fragile. Plis bien développés, normaux. Pas de vaisseaux visibles.*

OBSERVATION III. — M. F..., 64 ans. Antécédents d'éthylisme. Circulation veineuse collatérale. Rate palpable. *Plusieurs hématémèses. Cirrhose hypertrophique ascitique.*

Gastrosocopie 15.XI.35. — *Estomac de grandes dimensions, un peu pâle, mais normal. Très beaux plis, absence absolue de varices.*

ANALYSE DES RÉSULTATS OBTENUS

De l'examen des observations relatées il résulte qu'au cours des *cirrloses anascitiques*, qu'elles soient atrophiques ou hypertrophiques, nous voyons dominer des lésions de gastrite. Ces lésions sont variées. Il s'agit tantôt d'une gastrite atrophique prononcée (obs. 2), tantôt d'une gastrite atrophique coexistant avec une gastrite mamelonnée (obs. 3). Parfois encore nous rencontrons des lésions d'épithélite chronique (obs. 6) pouvant aller comme dans l'observation 7 jusqu'à la gastrite érosive. Autres aspects de la muqueuse rencontrés au cours de ces observations, l'aspect succulent réalisé par un œdème interstitiel, l'aspect congestif avec muqueuse d'un rouge plus foncé que normalement et l'hypermyxie. Quant au réseau vasculaire, il ne s'est montré visible que dans l'observation 3, chez un sujet présentant une gastrite atrophique extrêmement prononcée, coexistant d'ailleurs avec une anémie hyperchrome. Chez ce sujet le système veineux gastrique était visible sous forme d'un vaste réseau sombre généralisé à toute l'aire gastrique tranchant nettement sur le fond blanchâtre de la gastrite atrophique.

Au cours des *cirrloses ascitiques* nous rencontrons encore des lésions atrophiques plus ou moins prononcées avec atrophie des plis et pâleur marquée de la muqueuse (obs. IV, X, XI). Cependant, dans plus de la moitié des observations, l'aspect de la muqueuse gastrique est rigoureusement normal tant au point de vue de la couleur de la muqueuse que de sa résistance et de la disposition des plis.

Non moins instructifs sont les résultats fournis par la gastroscopie chez des cirrhotiques ayant présenté une ou plusieurs hématomèses. Nous en rapportons trois observations. Chez ces malades le seul fait constant est la pâleur marquée de la muqueuse gastrique. Aucun réseau vasculaire n'y est visible. Il n'y a ni dilatation veineuse, ni érosion même ponctiforme.

Interprétation de ces résultats.

Ce qui se dégage de cette analyse des faits observés c'est tout d'abord la non concordance entre l'état de la muqueuse gastrique et le stade évolutif de la cirrhose. En effet, nous voyons à côté d'états de gastrite atrophique intense coexistants avec une cirrhose anascitique, d'autres cirrloses en pleine période ascitique ou même à la période terminale qui cependant présentent une muqueuse gastrique rigoureusement normale. Que conclure de ces faits, sinon que les lésions d'atrophie gastrique préexistaient ou évoluaient parallèlement à la lésion hépatique et ne se voient dans le cadre de la cirrhose qu'au titre de

lésion associée ainsi que peut le faire une polynévrite éthylique par exemple.

Remarquons en passant, au sujet de ces gastriques éthyliques, la réversibilité possible et la restauration complète de la muqueuse par la seule diététique. L'observation 2 est à ce point de vue extrêmement probante. Une malade de 74 ans présente une cirrhose hypertrophique anascitique coexistant avec une gastrite atrophique d'une extrême intensité. Sa muqueuse gastrique est complètement lisse lors d'une première gastroscopie, de plus il est achlorhydrique. Huit mois après, nous voyons au gastroscope apparaître quelques plis. Enfin, au bout de trois ans, une troisième gastroscopie montre un estomac d'une intégrité parfaite. Mais, et c'est ce qu'il y a de plus marquant dans cette étude, dans plus de 60 % des cas observés la gastroscopie nous révèle, chez des sujets cirrhotiques en pleine période d'état et parfois même en période terminale, un estomac d'aspect macroscopiquement normal. La muqueuse y a sa couleur rouge orangé classique et n'est nullement fragilisée, les plis y ont conservé leur disposition et leurs caractères normaux. Le système vasculaire sous-jacent y reste parfaitement invisible et notamment ne présente pas la moindre varicosité. Il en est encore de même chez les cirrhotiques ayant présenté une ou plusieurs hématomèses. Dans les trois cas relatés plus haut l'examen endoscopique se montre formel : Absence absolue de toute varicosité, le réseau vasculaire parfaitement invisible et si ce n'est une pâleur marquée de la mu-

queuse, l'estomac se montre parfaitement normal. On ne retrouve même pas les faibles suffusions sanguines, ces taches, ces ponctuations hématiques maintes fois relevées par les anatomo-pathologistes. Il est curieux de constater ainsi l'intégrité complète, tout au moins au point de vue macroscopique, d'estomacs de sujets présentant incontestablement des antécédents éthyliques prolongés. Il est donc possible, et l'endoscopie gastrique nous en apporte la preuve, d'obtenir par l'intoxication alcoolique une cirrhose hépatique atrophique ou hypertrophique sans qu'il y ait nécessairement coexistence de lésions gastriques. De plus, l'hypertension réalisée dans le système porte à la faveur du processus de sclérose hépatique n'implique pas nécessairement une dilatation veineuse au niveau de la partie superficielle de la muqueuse gastrique. En effet, dans douze de nos observations, où les signes d'hypertension portale étaient particulièrement accentués, nous n'avons remarqué aucune anomalie au niveau de la muqueuse. Il n'y avait ni circulation anormale, ni dilatation veineuse.

*Relations entre les faits cliniques
et gastroscopiques.*

Il convient maintenant de confronter ces résultats avec ceux obtenus par la clinique et le laboratoire.

Par la clinique tout d'abord, nous avons vu que le cirrhotique au début pouvait se montrer à nous avec une symptomatologie essentiellement gastrique. Or,

il est facile, d'après les résultats fournis par l'endoscopie gastrique, de saisir le mécanisme de ces symptômes. En effet, nous voyons que, non d'une façon constante mais fréquemment, l'estomac du cirrhotique présente des lésions de gastrite atrophique plus ou moins prononcée. Nous avons vu, de plus, que cette gastrite éthylique préexistait fort probablement à la cirrhose et certainement la symptomatologie observée au stade pré-ascitique n'est-elle que le reflet fidèle de cette gastrite plus que celui de la lésion hépatique alors à son stade initial.

Il en va de même si nous confrontons ces résultats avec ceux fournis par l'étude systématique du chimisme gastrique au cours des cirrhoses. En se rapportant aux observations relatées, il nous est facile de constater que les hypochlorhydries correspondent à des états de gastrite atrophique légère ou localisée et que les achlorhydries, avant et après histamine, correspondent à des gastrites atrophiques très prononcées s'étendant parfois à la muqueuse gastrique tout entière.

Ainsi, qu'il s'agisse de l'aspect macroscopique de la muqueuse ou du pouvoir chlorhydropeptique du suc gastrique, les résultats fournis par la clinique et le laboratoire d'une part, par la gastroscopie de l'autre, sont absolument concordants. Au stade de précirrhose, de même qu'en pleine période d'état, l'on peut rencontrer tous les degrés entre l'estomac normal et la gastrite atrophique. Il s'ensuit que gastrite et cirrhose évoluent parallèlement, chacune pour leur

part, et n'ont entre elles d'autre lien commun que celui fourni par leur même étiologie.

Mais là où vraiment la gastroscopie nous apporte des lueurs nouvelles, c'est lorsqu'il s'agit de confronter ses résultats avec les aspects anatomo-pathologiques de l'estomac du cirrhotique antérieurement connus. En effet, si nous nous reportons aux descriptions citées au début de cette étude, que voyons-nous ? Peu d'auteurs étudient l'aspect de la muqueuse gastrique. Par contre, nous en voyons un grand nombre s'attacher à la description du système vasculaire gastrique. Certains parlent des varices gastriques comme d'un aspect fréquemment rencontré chez le cirrhotique. D'autres décrivent un aspect tomenteux de la muqueuse, déformation qui serait due pour ces auteurs aux dilatations veineuses sous-jacentes. Enfin tous cherchent à démontrer la pathogénie des hématomés. Nous voyons ainsi que Prèble, en 1900, se reportant aux divers protocoles d'autopsies de cirrhotiques épars dans la littérature médicale, ainsi d'ailleurs qu'à ses cas propres, en arrive aux conclusions suivantes : « Dans 80 % des cirrhoses existent des varices gastriques et ces dernières sont rompues dans près de la moitié des cas. » Voici ainsi nettement affirmée la pathogénie des hématomés par rupture variqueuse. Nous verrons plus loin ce que nous devons penser de ces assertions. Plus près de nous, en 1925, M^{lle} Mustacesco, dans sa thèse consacrée à la pathogénie des hématomés des cirrhotiques, rapporte quelques observations de ruptures

variqueuses et considère également cette rupture comme le cas de beaucoup le plus fréquent. Il y aurait d'après cet auteur, après atrophie de la paroi veineuse, ulcération de cette paroi.

En regard de ces diverses constatations que nous montre la gastroscopie ? Avant tout que le fait de constater la présence de veines dilatées ou non au niveau de la muqueuse au cours des cirrhoses est très rare. Au cours de nos observations nous ne l'avons constaté que deux fois sous forme de petites veinules bleuâtres, non dilatées, tranchant sur le fond blanc, atrophique de la muqueuse. En effet, dans ces deux cas, il y avait coexistence d'une gastrite atrophique extrêmement accentuée. Or, nous savons, d'après les travaux de F. Moutier, que c'est avec les états de stase vasculaire les seuls cas où les veines gastriques peuvent être visibles. En effet la muqueuse est alors à tel point amincie que par simple transparence les vaisseaux sous-jacents apparaissent à l'œil avec leur aspect bleuté caractéristique. La découverte des vaisseaux n'est donc pas due à un accident pathologique qui leur soit propre, mais bien aux altérations de la muqueuse et de la sous-muqueuse dans laquelle ils sont plongés et normalement dissimulés. Leur visibilité représente donc un phénomène secondaire et non point primitif.

Dans tous les autres cas observés nous n'avons jamais pu déceler le réseau vasculaire. Quant aux cirrhotiques ayant présenté des hématoméses, là encore nous nous trouvons en opposition avec les

auteurs précédents. Dans les trois cas observés ayant tous présenté peu avant l'examen une hématomèse, nous n'avons décelé ni dilatation variqueuse, ni ulcération même ponctiforme, ni même simple fragilité de la muqueuse.

Comment interpréter une telle discordance dans les résultats obtenus ? Vraisemblablement, il semble que cette différence tienne pour une grande part au fait que les auteurs précédemment cités décrivaient surtout des protocoles d'autopsie. Or, il'y a loin de la gastroscopie, étude anatomo-pathologique *in vivo* à l'examen d'une pièce anatomique prélevée « post-mortem ». En effet, quelque précaution que l'on ait prise lors de son prélèvement et quel que soit le délai écoulé entre la mort et l'instant où l'on prélève la pièce anatomique, il est difficile d'affirmer l'intégrité de celle-ci. Il est probable que dès la mort de profondes modifications surviennent dans le territoire des vaisseaux abdominaux.

Non moins intense doivent être les modifications de la muqueuse gastrique. Celle-ci, au contact du suc gastrique, subit des phénomènes nécrotiques remarquables par auto-digestion, aboutissant à une véritable fonte des parties les plus superficielles de la muqueuse. Ainsi donc les vaisseaux gastriques qui étaient invisibles quelques instants avant la mort deviennent ou paraissent turgescents à l'observateur qui les examine sur la pièce d'autopsie.

Toutefois nous devons dès maintenant apporter la restriction suivante : L'examen gastroscopique ne

permet l'étude anatomique que de la seule muqueuse gastrique, la sous-muqueuse restant parfaitement invisible à l'observateur. Or, nous savons que cette sous-muqueuse peut être le siège de varices entraînant de temps à autre des suffusions sanguines.

De plus, au niveau même de la cavité gastrique, certaines régions (grosse tubérosité et région sous-cardiaque) sont difficilement accessibles au gastroscopie.

Il s'ensuit que des modifications vasculaires siégeant dans ces régions peuvent passer partiellement ou totalement inaperçues à l'examen gastroscopique le plus approfondi.

Cependant, lorsque nous étudions les observations sur lesquelles s'appuient les auteurs partisans de l'origine variqueuse des hématomés, nous sommes, malgré ce que vient de nous apprendre la gastroscopie, frappés par la netteté des faits relatés. Citons donc quelques-unes de ces observations.

Voici d'abord une observation de Letulle, publiée dans la *Presse médicale* du 26 novembre 1896.

OBSERVATION 1. — Malade âgé de 23 ans, ancien alcoolique, entre à l'hôpital au mois de novembre 1879 pour faiblesse extrême accompagnée d'anorexie datant de quelques semaines.

Examen clinique : malade amaigri, subictérique, abdomen météorisé, sans ascite, langue sèche, œdème des membres inférieurs. Le foie est volumineux, dur, débordant les fausses côtes. La rate mesure 12 cm., le cœur

est normal. Il n'y a pas d'albumine dans les urines, les sommets pulmonaires sont suspects.

Trois jours après l'entrée, apparition de l'ascite et le diagnostic de cirrhose alcoolique est posé. L'ascite augmente notablement.

Brusquement survient une *hématémèse* de 1 lit. 1/2, mort quelques heures après.

Autopsie : Outre l'ascite légère (causée par une granulie généralisée avec épiploon rouge et rétracté), on trouve la cavité gastrique remplie de 500 à 600 gr. de sang presque entièrement liquide. Malgré la teinte rouge sombre de la muqueuse gastrique, on peut reconnaître sans peine que la totalité du réseau veineux sous-muqueux est variqueux, surtout au niveau de la face postérieure. Au milieu de cette face on aperçoit deux ulcérations arrondies d'environ 2 mm. 1/2 de diamètre, la première au voisinage de la petite courbure, l'autre près de la grande courbure. Ulcérations superficielles mais bien isolées, taillées à pic, entourées d'une zone d'hypérémie surtout marquée pour la première.

En examinant par transparence la paroi postérieure de l'estomac, on voit distinctement une veine variqueuse se détacher de la petite courbure et venir effleurer l'ulcération supérieure qu'elle rejoint verticalement.

L'examen attentif des ulcérations de la muqueuse gastrique démontre qu'il s'agit bien de varices rompues. L'injection faite dans les grosses veines s'écoule en partie par les deux petits orifices constatés à l'autopsie.

OBSERVATION 2 (Letulle, *Presse médicale*, 26.XI.1898).

— Malade amené à l'hôpital pour hématomèse abondante.

Examen : Région épigastrique très douloureuse à la pression. Estomac ballonné. Foie normal. Rate augmentée de volume. Pas de fièvre. Urines normales. On songe à des varices de l'œsophage, secondaires à une cirrhose du foie au début. Le malade eut encore deux vomissements de sang. Le sang vomi est évalué à 500 gr. Le lendemain, nouvelles hématomèses. Signes d'anémie très accentuée. Mort en syncope.

Autopsie : Cirrhose hépatique, une varice gastrique ulcérée, 2 litres de sang dans l'estomac, muqueuse gastrique imbibée de sang. Ancienne gastrite chronique. De nombreux placards noirâtres atrophiques parsemés de petites cicatrices étoilées blanchâtres. Muqueuse très mamelonnée, dans le reste de son étendue. Au milieu de la face postérieure, plus près du bord supérieur, une ulcération en huit de chiffre, dirigée verticalement, longue de 15 mm. et large à peine de 5 mm. Au centre de l'ulcération, on voit une fente ou rupture vasculaire qui donne accès dans la cavité d'une énorme veine sous-muqueuse. A la périphérie, une ulcération ovalaire formée aux dépens de la muqueuse gastrique proprement dite. Pas de varices de l'œsophage, foie cirrhotique de 1.600 gr. Rate : 540 gr. Veine porte perméable dans toute son étendue.

OBSERVATION 3, citée par Beauchef (Thèse de Paris, 1903-1904). — Malade de 57 ans, porteur d'une cirrhose hypertrophique alcoolique, sans autres signes qu'un su-

bictère ou de légers troubles digestifs. Pas d'ascite. Pas d'œdème des membres inférieurs. Dans cet état il fut pris de vomissements de sang renouvelés à un jour d'intervalle. Le malade sort de l'hôpital et pendant six mois il ne présente aucun accident, mais il maigrit considérablement. Puis nouvelle *hématémèse* mortelle.

Autopsie : Cirrhose hypertrophique du foie et varices gastriques. Dans la région du fond de l'estomac on découvre des ampoules veineuses longues de 2 ou 3 cm. siégeant sur la face externe de l'organe. L'estomac sectionné, on trouve une ulcération ovalaire de la muqueuse, surtout sur la face postérieure au fond de l'estomac à 6 cm. du cardia et 2 cm. de la grande courbure. L'ulcération mesurant 1/2 cm. de diamètre, porte en son centre un pertuis linéaire de 1 mm. qui s'ouvre dans une des ampoules veineuses. Le cardia est intact, de même pour l'œsophage. Sur une coupe passant par l'ulcération, on voit nettement une grosse veine variqueuse qui repousse à un endroit la muqueuse qui, à ce niveau, offre une perte de substance et un caillot adhérent. Cette veine fait corps intime par la partie interne de sa paroi avec la muqueuse et la sous-muqueuse de l'estomac.

En présence de ces trois observations il n'est pas niable que dans certains cas existent bien des varices gastriques, et que c'est de leur rupture que naît l'hématémèse, le plus souvent rapidement mortelle sinon foudroyante. L'observation 3 de Beauchef est à ce point de vue fort nette et difficilement contestable.

On ne peut en effet attribuer à des modifications cadavériques cette fente linéaire à laquelle adhère un caillot sanguin, siégeant au fond d'une ulcération intéressant la paroi veineuse amincie à ce niveau. Il est évident que l'origine de l'hématémèse est bien dans cette effraction de la muqueuse.

Que conclure de cette opposition avec les résultats gastroscopiques ? Il semble bien qu'ici il faille concilier les deux thèses en présence et non les opposer l'une à l'autre.

Cependant, une restriction s'impose. Loin d'être systématique, c'est dans des cas très rares que nous trouvons à l'origine de l'hématémèse une ou plusieurs ruptures des varices gastriques. Il serait en effet impossible de grouper un grand nombre de cas semblables à ceux que nous venons de citer. M^{lle} Mustacesco dans sa thèse (*Cirrhose alcoolique. Hémorragies œsophagiennes et gastriques par rupture veineuse*, Paris, 1925) n'en groupe que peu d'observations éparses dans la littérature. Si nous ne nions pas la possibilité de dilatations gastriques variqueuses, il est cependant fort difficile de préciser dans quelles circonstances cliniques elles se rencontrent.

D'après Gilbert, les hématémèses par rupture de varices œsophagiennes ou gastriques se verraient surtout dans la cirrhose alcoolique hypertrophique. Or, sur quinze de nos observations de cirrhose hypertrophique alcoolique, quatorze ne présentaient à la gastroscopie aucune circulation veineuse apparente. Dans une seule (obs. XI) des veinules étaient visibles

(mais non dilatées) sur la face antérieure de l'antre, mais ici encore nous rencontrons la coexistence d'une gastrite atrophique prononcée, un des deux cas où les vaisseaux gastriques peuvent devenir visibles sans qu'il y ait nécessairement pour cela existence de varicosités.

Ici encore l'examen gastroscopique en montrant au niveau de la muqueuse gastrique aucune circulation anormale, ne nous permet d'affirmer l'intégrité vasculaire qu'à son seul niveau. N'y a-t-il pas dans ces cas des dilatations veineuses au sein de la sous-muqueuse ? Le seul examen gastroscopique ne nous permet pas de l'affirmer.

Mais par quel processus se produit l'hématémèse des cirrhoses dans la presque totalité des cas ?

Ici plusieurs mécanismes pathogéniques s'affrontent ou plus probablement se complètent.

Déjà Dieulafoy, tout en attribuant une part importante aux altérations de la muqueuse gastrique (érosions, stase sanguine), pensait que dans les cas, où il était impossible d'admettre cette pathogénie à l'origine de l'hématémèse, il y avait lieu d'attribuer un rôle important à une « dyscrasie sanguine » d'origine hépatique dans les cas de cirrhose avancée, ou à une fragilité vasculaire chez le cirrhotique au début.

En 1890, Lancereaux, parlant des ruptures variqueuses affirme : « Jamais je n'ai pu voir un de ces vaisseaux béant. Je suis plutôt tenté de croire que ces hémorragies sont dues à une exhalation sanguine à travers les capillaires de la muqueuse, exhalation

qui tient sans doute à une modification de la composition du sang. »

Villaret étudiant les réactions vasculaires hépatodigestives, écrit : « Nous avons insisté avec Gilbert sur la fréquence d'une sorte de balancement entre l'hémorragie gastrique ou intestinale de certains hépatiques et l'ascite. La gastrorragie est en effet surtout constatée au cours des cirrhoses anascitiques. Dans le même ordre d'idées la ponction de l'épanchement péritonéal peut être une cause déterminante des hématémèses. »

« Nous n'avons pas méconnu, cependant, que dans les affections du foie ces hémorragies gastro-intestinales coïncident souvent avec d'autres manifestations hémorragipares, elles paraissent alors en rapport avec le syndrome hémocrasique des hépatiques. Mais pour la grande majorité des cas, la grande hématémèse des cirrhoses nous a paru consécutive à la rupture d'une varice gastro-œsophagienne ou à une hémorragie en nappe souvent impossible à localiser par les procédés ordinaires d'examen, au niveau d'une région faisant partie du réseau de décharge de la circulation portale gênée. Celle-ci peut encore déterminer la gastrorragie par un autre mécanisme, celui de l'ulcération à l'emporte-pièce. Nous avons pu, en effet, reproduire expérimentalement cette lésion par ligature des branches de la veine porte. »

Pour Abrami (*Revue des Maladies du Foie*, janvier 1932), les hémorragies gastriques des cirrhotiques ne s'accompagnent pas de modifications de la crase san-

guine, en particulier la coagulabilité du sang est normale, le signe du lacet négatif. Pour cet auteur les hématoméses auraient une origine splénique.

Autre opinion encore, celle de Loeper et Netter qui attribuent les hémorragies à une fragilité vasculaire due à une carence en acide ascorbique (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, décembre 1937).

Ainsi donc splénogènes pour les uns, par avitaminose C pour d'autres, ou bien encore par insuffisance hépatique ou par modification de la crase sanguine ou des tuniques vasculaires, il semble bien que toutes ces pathogénies puissent être invoquées à juste titre pour tenter d'expliquer l'origine des hématoméses des cirrhotiques et que chacune d'elles si elle ne s'applique pas à la généralité des cas rencontrés en clinique, répond cependant à quelques-uns d'entre eux.

La gastroscopie a permis des constatations analogues en bien d'autres cas d'hématoméses. Il est banal d'observer après hémorragie gastrique *sine materia* l'intégrité absolue de la muqueuse. On ne retrouve, même après une forte perte sanguine, ni lésion vasculaire, ni suffusion de la muqueuse ou de la sous-muqueuse. Il s'agit en ces cas, comme chez nos malades en général, d'hémorragies en nappe et, si vague que puisse être ce terme, il nous faut bien nous en contenter.

Ayant ainsi passé en revue les différents états de la muqueuse gastrique rencontrés au cours des cirrhoses et les ayant confrontés avec les résultats fournis par d'autres méthodes d'investigation, il nous

semble avoir nettement montré quelle contribution importante pouvait apporter la gastroscopie sur un tel sujet.

Nous avons remarqué au cours de cette étude combien étaient frappantes les différences entre les lésions gastriques « vues » sur le vivant grâce à la méthode endoscopique et celles existant sur la pièce anatomique. En particulier combien il était difficile d'objectiver sous le gastroscope les différents aspects ecchymotiques, érosifs, tomenteux, variqueux, observés au niveau de la muqueuse.

Ainsi donc la muqueuse gastrique au cours des cirrheses semble beaucoup moins lésée par le processus morbide que pouvaient nous le faire supposer les signes cliniques recueillis. Si l'on peut rencontrer dès le stade de précirrhose des lésions de gastrite atrophique prononcée, l'on peut également, et cela jusqu'à la période ultime, constater l'existence d'un estomac macroscopiquement indemne de toute lésion. De plus, il est possible de considérer comme rares et les modifications vasculaires au niveau de la muqueuse gastrique et les hématemèses ayant pour seule pathogénie la rupture variqueuse.

Bien entendu cette dernière affirmation ne s'applique qu'à la partie gastroscopiquement visible de la muqueuse gastrique, excluant ainsi la région cardio-œsophagienne au niveau de laquelle les aspects variqueux sont de constatations beaucoup plus fréquentes ainsi qu'en font foi les recherches de M. Villaret, F. Moutier et Brunet.

CONCLUSIONS

A la lumière des données nouvelles fournies par l'endoscopie gastrique, il nous est maintenant possible d'émettre un certain nombre de constatations qui formeront la conclusion de ce travail :

1° Importance de la gastroscopie en tant que méthode d'investigation clinique de la muqueuse gastrique.

2° Dans le cadre des cirrhoses hépatiques atrophiques ou hypertrophiques, il ne semble pas y avoir un parallélisme constant et absolu dans l'évolution, entre les lésions hépatiques et celles de la muqueuse gastrique.

Il faut noter, en particulier, l'intégrité fréquente à l'examen gastroscopique de la muqueuse gastrique à quelque stade évolutif que ce soit.

3° Invisibilité à l'examen gastroscopique du système vasculaire gastrique, même lorsque les phénomènes de stase dans le système porte sont très marqués.

4° Absence quasi absolue à l'examen gastroscopique de dilatations veineuses au niveau de la partie super-

ficielle de la muqueuse gastrique. Les aspects variqueux et tomenteux rapportés par tous les auteurs classiques ne s'objectivent pas sous le gastroscopé et ne sont peut-être que des phénomènes d'apparition transitoire, ou bien encore des modifications traduisant des varices sous-muqueuses ne pouvant être mises en évidence que par l'examen anatomique, ou peut-être des modifications localisées à la grosse tubérosité et difficilement accessibles au gastroscopé.

5° Il en résulte que les hématoméses des cirrhotiques empruntent sans nul doute des pathogénies multiples. Dans un grand nombre de cas, au cours de gastrorragies même intenses, la muqueuse gastrique paraît indemne de toute lésion, tout au moins sous le gastroscopé, et, s'il est impossible de nier la possibilité de rupture de varices gastriques pour expliquer certaines d'entre elles, on doit considérer soit que ces varices sont profondes, soit que cette pathogénie ne s'applique qu'à un nombre restreint de cas cliniques, contrairement aux varices œsophagiennes qui sont infiniment plus fréquentes.

Enfin, dans les cas où le mécanisme par rupture ne peut être invoqué, s'agit-il d'une érythrodiapédèse, d'une exsudation sanguine ? Ce sont là des problèmes que le Professeur Villaret et ses collaborateurs s'efforcent de résoudre expérimentalement au laboratoire de la clinique médicale de l'Hôpital Broussais.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques (*Revue des Maladies de Foie*, janv. 1932).
- AUBERTIN (Ch.). — Varices œsophagiennes et varices gastriques histologiquement décelables dans un cas de cirrhose (*Soc. d'Anat.*, 1900).
- CHEVALIER (René). — Les hémorragies gastriques. Etude gastroscopique (*Lyon médical*, 3 janv. 1937).
- BEAUCHEF. — Thèse Paris, 1903-1904.
- BOUCHARD. — Sur quelques altérations artérielles hémorragipares dans les cirrhoses (*Rev. de Méd.*, oct. 1902).
- CSILLAG. — Extraction of gastric juice by Katsch method in cases of nephrosis and cirrhosis (*Orvosi Hetil.*, 79, Aug. 17-1934).
- DELALANDE. — De la gastroscopie (Thèse Bordeaux, 1908).
- FIESSINGER et MESSIMY. — Syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses (*Rev. Méd. Chir. des Mal. du Foie*, avril 1935).
- GAUTHIER. — Les hémorragies gastro-intestinales dans les cirrhoses du foie (Thèse Lyon, 1895).
- HAYEM. — Dyspepsie et cirrhose du foie (*Rev. gén. de Chir. et de Thér.* ; *Journal des Prat.*, 1912).
- LETULLE. — Hématémèses par rupture variqueuse (*Presse médicale*, nov. 1896 et nov. 1898).

- LOEPER et NETTER. — Les gastrorragies des hépatiques (*Arch. des Mal. de l'Appareil digestif*, déc. 1937).
- LOEPER et FORESTIER. — L'estomac des biliaires (*Journ. Méd. français*, août 1920).
- MERKLEN et ISRAEL. — Les hémorragies digestives des cirrhoses latentes ou méconnues (*Gaz. des Hôp.*, 7 oct. 1931).
- MOURE. — De l'examen gastroscopique, sa technique, sa valeur clinique (*Presse médicale*, 1912, n° 10).
- MOUTIER (Fr.). — La gastroscopie en clinique (*L'Hôpital*, 1931).
- *Traité de Gastroscopie et de Pathologie endoscopique de l'estomac*. Masson, 1935.
 - Les gastrites sous le contrôle de la gastroscopie (*Presse médicale*, 1933, n° 92).
 - Etude anatomo-clinique et thérapeutique des gastrites dans le cadre de la gastroscopie (*J. de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 juillet 1932).
- MUSTACESCO (M^{lle}). — Cirrhose alcoolique. Hémorragies œsophagiennes et gastriques par rupture veineuse (Thèse Paris, 1925).
- PRÉBLE. — Conclusions basées sur 60 cas d'hémorragies gastro-intestinales, fatales, dues à la cirrhose (*Amer. Jour. of Med. Sciences*, 1900).
- RACHET (J.). — La gastroscopie. Etude clinique (Thèse Paris, 1926).
- SAINZ et SALA. — Estudio gastrico en las cirrosis hepáticas ascitogenas (*Rev. de Med. J. cir. de la Habana*, avril 1934).
- SCHINDLER (R.). — Gastroskopie. München, 1923.
- Observations gastroscopiques sur la gastrite chronique (*Arch. des Mal. de l'App. digestif*, juin 1931).

VILLARET (M.). — Rapports des réactions hépatiques et digestives en pathologie (*L'Hôpital*, nov. 1928).

VILLARET (M.) et JUSTIN-BESANÇON. — Le syndrome d'hypertension portale (*Nouveau Traité de Médecine* de Roger, Widal, Teissier, 1928, fasc. XVI).

VOILLEMIN. — Hémorragies digestives au cours des affections du foie et de la vésicule biliaire (Thèse Paris, 1933).

Vu : le Président de la thèse,

M. VILLARET.

Vu : le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

